

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAT ÎN STĂRILE SINCOPALE

Gabriela Lișinschi, asist.univ., USMF “Nicolae Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

Sincopa (din greacă *synkoptein* – „a tăia”, „a rupe”) reprezintă o pierdere bruscă, de scurtă durată a conștienței și posturii ortostatice, ce rezultă din anumite patologii, care determină o anoxie cerebrală globală tranzitorie. Caracteristicile clinice distinctivă ale sincopei sunt: episodul tranzitoriu; debutul relativ rapid; pierderea conștienței, care duce la cădere; modificările semnelor vitale; restabilirea spontană completă, de obicei, promptă.

Conform studiilor elaborate, aproximativ 30% din populația adultă pe parcursul vieții a avut o stare sincopală [3;7]. Pierderea temporară a conștienței determină:

1. 3% din adresările pacienților la departamentele medicale de urgență.

2. 1% - 6% de internări.

3. 0-12% din letalitatea pacienților cu sincopă de etiologie neelucidată [4,7].

4. 18-33% din letalitatea în sincopă cardiogenă [7].

5. Studiul Framingham (1971-1998, 7814 persoane) a depistat un nivel de incidență de la 7,2 până la 1000 de persoane/an, cu incidența cumulativă de 10 ani – 6%. La populația vârstnică incidența anuală alcătuiește 6%, rata recurenței 3%.

Experiența clinică evidențiază faptul că la o mare parte a pacienților spitalizați cu o stare sincopală și examinați minuțios clinic și paraclinic aprecierea etiologiei concrete prezintă unele dificultăți. Cele menționate conturează actualitatea problemei, care necesită un diagnostic sindromologic și nozologic corect, ce ar determina metode adecvate de tratament.

Mecanismele de bază ce duc la întreruperea conștienței sunt:

1. Diminuarea fluxului sangvin cerebral, exprimată prin:

- scăderea frecvenței contracțiilor cardiace sau a debitului cardiac;
- vasodilatarea periferică și hipotensiunea ortostatică;
- vasospasm cerebral hipocapnic sau de altă natură;
- ocluzia /compresia vaselor cerebrale și extracerebrale.

2. Insuficiența substanțelor nutritive (glucoză, O₂).

3. Întreruperea funcționării normale a neuronilor de către unele substanțe toxice.

4. Întreruperea activității electrice normale a neuronilor.

La persoanele tinere sănătoase cu fluxul cerebral în limitele de 50-60 ml/100 g țesut /min, minimul de oxigen necesar pentru susținerea conștienței (aproximativ 3,0 – 3,5 ml O₂ /100 g țesut / min.) este obținut fără probleme. Diminuarea bruscă a fluxului cerebral timp de 6-8 sec. și reducerea suportului cerebral de oxigen cu 20% sunt suficiente pentru pierderea conștienței.

Clasificarea pierderilor tranzitorii ale conștienței include pierderea de conștiență reală (sincopa) și aparentă (accesele nonsincopale). Accesele nonsincopale includ dereglări asemănătoare sincopei fără afectarea conștienței, de exemplu, căderile pseudosincopale psihogene; dereglările cu pierderea parțială sau completă a conștienței, de exemplu, convulsiile. Clasificarea fiziopatologică a sincopelor se bazează pe cauzele principale de pierdere temporară a conștienței.

Cauzele sincopelor

1. Neural mediate (reflectorii):

- Sincopa neurogenă (vasovagală; psihogenă).
- Sincopale situaționale:
 - de micțiune;
 - de defecație;
 - tusigenă;
 - deglutițională;

- post-prandială;
- Sincopa în neuralgia glossofaringeană.
- Sincopa sinusului carotid (în hipersensibilitatea glomului carotid).

2. Sincopa ortostatică.

3. Sincopa cardiogenă:

- disritmia;
- valvulopatia cardiacă;
- cardiomiopatia;
- mixomul atrial;
- tamponada cordului;
- embolia pulmonară.

4. Sincopa cerebrovasculară (sindrom vascular de furt).

Cauzele acceselor nonsincopale (frecvent diagnosticate greșit drept sincopă):

1) Patologii cu afectarea sau pierderea conștienței

- Dereglări metabolice, inclusiv hipoglicemia, hipoxia, hiperventilația cu hipocapnie.
- Epilepsia.
- Intoxicațiile.
- AIT vertebrobasilar.

2) Patologii asemănătoare sincopelor fără pierderea conștienței:

- Căderile.
- Cataplexia.
- Dropp atacurile.
- Pseudosincopele psihogene.
- AIT de origine carotidă.
- Semnele clinice ale sincopei sunt:

• Căderea bruscă (indiferent de condiții): în mers, în timpul traversării strazii etc. La cădere, uneori pot fi provocate răni.

- Pacientul este inert, imobil, areactiv.
- Pacientul răspunde la întrebări.
- Paloarea tegumentelor cu acrocianoză.
- Pot apărea convulsii.

• La 15-20 sec. de la oprirea cordului – relaxare sfincteriană, cu pierderea de urină și de materii fecale.

- Revenirea este spontană, are loc între câteva zeci de secunde și 3-4 minute.
- Amnezie la episod.

În unele cazuri semne presincopale:

- slăbiciune generală exprinată;
- vertij;
- grețuri;
- transpirații;
- palpitații;
- „musculițe” în fața ochilor;
- somnolență.

Materiale și metode. Studiul a cuprins un lot de 32 de pacienți (23 de femei, 9 bărbați) în vârstă de 19-60 de ani, investigați în legătură cu accese de pierdere a conștienței. Din acest număr 19 pacienți aveau diagnosticul stabilit de criză convulsivă; 3 – sincopă cardiogenă; 6 – sincopă neurogenă; 4 – stare hipoglicemică.

Evaluarea pacienților cercetați s-a efectuat conform algoritmului care a inclus:

1. Anamneza detaliată:
 - maladii suportate;

- intervenții chirurgicale;
 - traumatisme;
 - administrarea medicamentelor;
 - anamneza familială.
2. Acuzele și starea generală în perioada interictală.
 3. Date despre caracterul, durata și periodicitatea paroxismelor.
 4. Situațiile și fenomenele precipitante.
 5. Simptomele presincope și postictale.
 6. Descrierea evenimentului:
 - poziția în care apare pierderea conștienței;
 - evoluția și progresia ei;
 - durata stării inconștiente;
 - revenirea și comportamentul în faza postictală;
 - fenomenele postictale.
 7. Examenul pacientului:
 - inspecția generală;
 - examenul fizical (TA, Ps, la ambele mâini, percuția, auscultația).
 8. Examenul neurologic, oftalmologic.
 9. Examenul de laborator și cel instrumental:
 - analiza generală a sângelui;
 - profilul biochimic;
 - nivelul glucozei serice;
 - nivelul electroliților;
 - echilibrul acidobazic;
 - CFK serică;
 - testele funcționale hepatice și renale;
 - prezența alcoolului în serul sangvin.
 10. ECG în dinamică:
 - bloc cardiac;
 - disritmie cardiacă;
 - semne acute de IMA.
 11. Echo-CG:
 - valvulopatie;
 - mixom atrial;
 - cardiomiopatie hipertrofică.
 12. Masajul sinusului carotidian (unilateral) timp de 6 sec. sub controlul ECG (poate produce un bloc cardiac, bradicardie cu hipotensiune arterială sau oprirea inimii).
 13. Reflexul oculocardiac – pierderea conștienței la presiunea globilor oculari (bradicardie reflexă datorată hiperactivității vagale cu reducerea debitului cardiac).
 14. Proba Valsalva – inspirație profundă și un efort expirator cu glota închisă – produce o sincopă vazovagală.

Rezultate. Analiza datelor obținute a scos în evidență interpretarea frecvent greșită a sincopei vasovagale drept criză convulsivă tonico-clonică cu instalarea diagnosticului greșit de epilepsie. Astfel, din cei 19 pacienți cu diagnosticul de criză convulsivă, la 8 a fost diagnosticată sincopa neurogenă și la 2 pacienți – accese nonsincopale cauzate de hipoglicemie; 1 pacient – acces nonsincopal cauzat de hiperventilație; 2 pacienți cu pseudosincope psihogene. În așa mod diagnosticul definitiv de criză convulsivă a fost stabilit în 5 cazuri din 19 cercetate.

Diagnosticul de sincopă cardiogenă s-a adeverit în toate cele 3 cazuri cercetate, cauzele fiind: la 2 pacienți aritmia cardiacă și la 1 pacient viciul cardiac înăscut. Din 6 pacienți supuși studiului din start cu diagnosticul de sincopă neurogenă, la 2 pacienți a fost stabilită sincopa ortostatică, provocată în primul caz de administrarea hipotensivelor cu diuretici; în al doilea caz – sincopă ortostatică anemică.

În baza celor expuse se poate concluziona că se impune necesitatea unui examen minuțios și a stabilirii unui diagnostic diferențiat în cazul acceselor de pierdere a conștiinței (*tab.1, 2*), pentru stabilirea unui diagnostic corect și inițierea unui tratament adecvat.

Tabelul 1

Diagnosticul diferențiat în stările sincopale

<i>Indicii</i>	<i>Neurogenă</i>	<i>Ortostatică</i>	<i>Cardiogenă</i>	<i>Cerebrovasculară</i>
Anamneza	Stări sincopale repetate în situații tipice, cazuri familiale	Hipotensiunea, regim îndelungat la pat, dehidratarea, medicamente antihipertensive	Boala ischemică a cordului, viciu cardiac, aritmii	Maladii neurologice
Factorii provocatori	Stresul, încăperi neaerisite, tusea îndelungată, actul de micțiune, de defecație	Ridicarea bruscă în ortostatism	Nu sunt sau efortul fizic, schimbarea poziției corpului	Nu sunt sau întoarcere laterală a capului, extensia bruscă dorsală
Starea presinco-pală	Slăbiciune, vertij, grețuri, disconfort în regiunea epigastrială, vâiet în urechi, transpirație, paliditatea tegumentelor	Lipsește	Frecvent lipsește. Uneori – durere cardiacă, dispnee, extrasistolii	Frecvent lipsește. Rareori cefalee, vertij, slăbiciune generală
Sincopa	De scurtă durată, paloarea tegumentelor, transpirații, scăderea bruscă TA, bradicardie	De scurtă durată, fără reacții vegetative și modificări a FCC	De lungă durată, cianoză, aritmie	De lungă durată, acrocianoză simptomatică, neurologică
Starea presinco-pală	Tegumente umede și hiperemiate, slăbiciune generală, vertij, bradicardie	Lipsește	Slăbiciune generală, cianoză, durere retro-sternală	Cefalee, cervicalgie, dizartrie, pareză

Tabelul 2

Diagnosticul diferențiat al stărilor nonsincopale

<i>Indicii</i>	<i>Stare hipoglicemică</i>	<i>Epilepsie</i>	<i>Intoxicație</i>	<i>Isterie</i>
Anamneza	Diabet zaharat, apariția în urma administrării insulinei	Factori ereditari, TCC, intoxicații, periodicitatea, ciclomia acceselor	Gestoza în timpul sarcinii, intoxicații cu substanțe chimice, alcoolismul cronic, narcomania	Stres psihoemoțional acut, surmenaj psihoemoțional de lungă durată
Factorii provocatori	Supradozarea insulinei, dieta alimentară, efortul fizic major	Uneori lipsesc. Administrarea alcoolului, stresul, sistarea tratamentului cu anticonvulsivante	Administrarea toxicilor, stupefiantelor, alcoolului	Situația de conflict
Starea presinco-pală	Senzație acută de foame, slăbiciune generală, tremor interior, dezorientare, excitație psihomotorie.	Lipsește. Uneori – aură epileptică (auditivă, oftalmică, gustativă etc.)	Lipsește. Rareori în sarcină	Frecvent lipsește Caracter demonstrativ

Pierdere a conștiinței	FCC și TA normale. Transpirație abundentă, convulsii tonico-clonice	Hipertonus muscular, convulsii clonice, tonice, mioclonice, atonice sau tonus muscular normal în cazul absanșelor	Tulburări vegetative, crize convulsive	Lipsa dereglărilor vegetative, reacția pupilelor la lumină păstrată, accese convulsive cu caracter extravagant și bizar. Tentativa de a deschide ochii întâlnește rezistență. Parametrii hemodinamici – normă
Starea postsincope	Obnubilare, slăbiciune, răspuns pozitiv la administrarea i/v a glucozei	Somnolență, somn profund postictal, amnezie la acces	Microsimptomatică neurologică	Revenire bruscă
Examinări	Glicemia, analiza generală a sângelui, urinei	Consultația neurologului, monitorizarea EEG, CT cerebrală, IRM cerebrală	Consultația neurologului, oftalmologului, profilul biochimic	EEG, consultația psihiatrului

Concluzii

1. Pierdere tranzitorie a conștiinței poate fi cauza diverselor patologii : neurologice, cardiologice și somatice .
2. Diagnosticul de sincopă necesită un examen clinic minuțios, cu includerea testelor funcționale.
3. Investigațiile de laborator și examinările instrumentale ocupă un rol important în stările de pierdere a conștiinței și scot în evidență factorii etiologici determinanți în aceste stări date.
4. Diagnosticul diferențiat al stărilor sincopale cu cele nonsincopale este veriga - cheie pentru aprecierea tacticii de tratament.

Bibliografie selectivă

1. Sra Y.S., Anderson A.Y., Sheikh S.H., *Unexplained syncope evaluated by electrophysologic studies and head-up tilt testing*// Ann. Int.Med. V.114,1991, p. 9-36n.
2. Coffey E., Jeffery M., Cummings M., *Periatric neuropsychiatry.-Washington*, London, 2001, 999 p.
3. *Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика* / Под ред. А.М.Вейна, М. Медицинское информационное агенство , 2000 .
4. Сычов О.С., Фролов А.И., Епанчинцева О.А., Лизогуб С.В., *Синкопальные состояния в кардиологической практике* //Medicus Amicus, 2006.
5. Paulson O.B., Standgaard S., Edvinsson L., Cerebral autoregulation // Cerebrovasc. Brain Metab. Rev.-№2,1990, p.161-192.
6. Yorelik P.B., *The prevention of stroke*// The Parthenon Publishing Group, 2002, p.266.
7. Руксин В.В., *Неотложная кардиология*, Санкт-Петербург : Невский диалект, 1997, 471с.

Rezumat

În studiu sunt expuse concepțiile privind patogenеза și clasificarea stărilor sincopale. În urma evaluării unui lot de pacienți cu accese de pierdere a conștiinței, conform unui algoritm de diagnostic, a fost posibilă stabilirea diagnosticului cert și a diagnosticului diferențiat atât al stărilor sincopale, cât și al celor nonsincopale.

Summary

The article is presenting pathogenetical and classification concepts of syncope. After evaluation of a group of patients with loss of conscience, according to diagnostical algorithm, was possible to establish exactly diagnosis, as well as differential diagnosis of syncopal and non-syncopal events.